

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice BOUCAUT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 10 février 1913, à Angerville (Seine-et-Oise)

DE L'ÉTUDE DES ENDOCARDITES MALIGNES GREFFÉES SUR MALFORMATION CONGÉNITALE

(Etude basée sur 90 cas vérifiés anatomiquement)

Président : LAUBRY, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice BOUCAUT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 10 février 1913, à Angerville (Seine-et-Oise)

DÈ L'ÉTUDE DES ENDOCARDITES MALIGNES GREFFÉES SUR MALFORMATION CONGÉNITALE

(Etude basée sur 90 cas vérifiés anatomiquement)

Président : LAUBRY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER..
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale.....	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL... . Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance filiale.

A MON PÈRE

Dont la vie laborieuse est et restera pour moi un exemple que je m'efforcerai à suivre.

A MON FRÈRE. A MA BELLE-SŒUR

A MON NEVEU

A MON ONCLE. A MA TANTE

A MA COUSINE

A MES GRANDS-PARENTS

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY

*Qui nous a fait le grand
honneur ! d'accepter la prési-
dence de cette thèse, hommage
de notre profond respect et
notre vive gratitude.*

A NOTRE JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET

Médecin des hôpitaux de Paris

*Qui nous a inspiré le sujet
de ce travail : je le prie de trou-
ver ici l'assurance de mon
admiration pour son lumineux
enseignement et ma reconnais-
sance pour la constante bien-
veillance qu'il m'a toujours
témoignée.*

A MES MAITRES

A MONSIEUR LE DOCTEUR PICOT

Chirurgien des hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Accoucheur de l'hôpital Lariboisière

A MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK

Médecin des hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUBERTIN

Professeur de thérapeutique

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAINGOT

Électro radiologiste à l'hôpital Laënnec

INTRODUCTION

C'est à la suite de deux cas d'endocardite maligne greffée sur cardiopathie congénitale que mon Maître le Docteur H. GRENET m'a suggéré le sujet de cette thèse et je lui exprime ici le témoignage de ma vive reconnaissance.

Si l'un des deux cas a été observé en ville, j'ai pu suivre l'évolution du deuxième cas dans son service en novembre 1938. Celui-ci ayant été suivi depuis plusieurs années par H. GRENET et F. JOLY, a pu être vérifié anatomiquement.

En 1924, BOLDÉRO et BEDFORD dressaient une statistique de 36 cas. En 1936, ABBOTT sur 1.000 cas de malformation congénitale retrouve la greffe d'endocardite maligne dans 69 cas.

Pour notre étude nous nous baserons sur 92 observations recueillies dans la littérature mondiale surtout dans les vingt-quatre dernières années. Parmi ces 92 cas, 90 furent l'objet de vérifications anatomiques.

Nous indiquerons la fréquence de cette association

et les malformations où elle se retrouve le plus souvent.

Après avoir dressé en un tableau synoptique nos 92 observations nous ferons une étude clinique des particularités auxquelles l'endocardite maligne peut donner lieu lorsqu'elle se greffe sur un cœur lésé congénitalement, réservant un chapitre spécial à chaque malformation sauf pour les anomalies très rares. Nous passerons naturellement sous silence les cas de rétrécissement mitral congénital, le diagnostic de congénitalité n'ayant jamais pu être prouvé.

Cette association ayant donné lieu à différentes théories pathogéniques nous nous efforcerons de faire une synthèse de ces diverses discussions.

HISTORIQUE

James PAGET remarquait déjà l'association endocardite et malformation congénitale du cœur puisqu'en 1844, il décrivait la présence de végétation siégeant sur l'artère pulmonaire à sa bifurcation évoluant sur une malformation valvulaire de cette même artère chez une femme de 20 ans. Trois ans après BABINGTON rapportait le cas d'une femme de 34 ans atteinte d'endocardite maligne avec persistance du canal artériel.

En 1888, FALLOT notait avoir découvert 8 fois sur 60 cas de maladie bleue la présence d'assez nombreuses végétations valvulaires mais il n'a pas saisi toute la signification de ces faits. On ne saurait du reste s'en étonner si l'on songe qu'au moment où paraît son mémoire l'histoire des endocardites est à peine ébauchée. JACCOUD n'introduisant la notion d'endocardite maligne qu'en 1885 dans ses leçons de la Pitié.

A cette époque on trouve signalé quelques cas de cette intéressante association (BUCHWALD, CADET de

GASSICOURT, FOULIS, HOCHKAUS, MURRAY, PETIT, RICKARDS, ROUBIER, SACHS).

En 1901, J. HALLÉ et Armand DELILLE font remarquer que les maladies infectieuses qui peuvent toucher le cœur se localisent avec une fréquence beaucoup plus grande sur cet organe quand il est atteint de malformation congénitale.

Si dans les trente dernières années de nombreuses observations ont été publiées ce n'est qu'en 1926 où ABBOTT dans ses « Annales de clinique médicale » trace un tableau d'ensemble des malformations cardiaques congénitales greffées d'endocardite maligne. « Le fait est maintenant établi par les statistiques des cas vérifiés que les malformations cardiaques ou artérielles, sont susceptibles de devenir le siège d'un processus infectieux, soit par pression mécanique, par traumatisme ou par diminution de la résistance locale. Ceci s'applique à toutes les malformations qu'il s'agisse de valvules bicuspidés aortiques de rétrécissement aortique, de rétrécissement de l'artère pulmonaire, ou des autres cas où il existe une communication entre le sang artériel et le sang veineux ».

JOUBE en 1936 dans sa thèse sur « les endocardites malignes » consacre un chapitre spécial à l'étude de l'endocardite maligne greffée sur malformation congénitale, et nous en retiendrons l'étude pathogénique.

FRÉQUENCE DE L'ASSOCIATION ENDOCARDITE MALIGNE GREFFÉE SUR MALFORMATION CONGÉNITALE DU CŒUR

Si parmi la littérature mondiale nous ne retrouvons qu'une seule statistique, celle de M. E. ABBOTT, elle n'en mérite pas moins une mention spéciale.

L'auteur se base dans son *Atlas of congenital cardiac disease* sur 1.000 cas de malformations cardiaques congénitales, sur ces 1.000 cas il rapporte 69 cas de malformations compliquées d'endocardite maligne réparties de la manière suivante :

Persistance du canal artériel	21 cas sur 105 cas
Communication interventriculaire	13 cas sur 62 cas
Valvules bicuspidés aortiques	11 cas sur 44 cas
Rétrécissement aortique	10 cas sur 120 cas
Rétrécissement de l'artère pulmonaire	5 cas sur 110 cas
Communication interauriculaire	2 cas sur 76 cas
Transposition des troncs artériels	2 cas sur 81 cas
Anomalies des septa	3 cas sur 40 cas
Absence complète des septa	2 cas sur 37 cas

Les 325 cas non cités ne sont pas compliqués d'endocardite maligne.

Une telle association est exceptionnelle puisqu'elle n'existe que dans 6,9 % des cas de cardiopathies congénitales ; rareté d'ailleurs accentuée par le fait qu'au cours des autopsies, les malformations cardiaques ne sont retrouvées que dans une proportion variant de 0,9 % à 5,4 % (1).

(1) H. GRENET LEVENT et DELARUE sur 466 autopsies cardiaques ne relèvent que 9 cas de cardiopathies congénitales soit 1,8 % ; GIBSON et CLIFTER sur 1.950 autopsies 105 cas soit 5,4 % ; LEECH sur 13.115 autopsies 170 cas soit 1,19 %, Mac GINN et WHITE sur 7.500 autopsies 67 cas soit 0,9 %, PHILPOTT sur 7.240 autopsies 80 cas soit 1,1 %.

OBSERVATIONS

Pour éviter la lecture fastidieuse du résumé de nos 92 cas nous rapporterons que les deux cas observés par mon Maître H. GRENET. Nous dresserons en un tableau synoptique toutes nos observations qui permettra en outre d'en souligner les principaux caractères généraux.

Cas de H. Grenet, R. Levent, Fr. Joly (vérifié anatomiquement). Endocardite maligne développée sur une cardiopathie congénitale (persistance du canal artériel).

Chez une jeune fille suivie depuis près de cinq ans par H. GRENET et F. JOLY et qui présentait les signes d'une persistance du canal artériel, nous avons assisté à l'évolution d'une endocardite maligne à streptocoque viridans ; et l'autopsie nous a permis de vérifier l'exactitude du diagnostic de la cardiopathie congénitale.

E... (Marcelle) s'est présentée pour la première fois à notre examen en janvier 1934, à l'occasion d'une scarlatine. Elle était alors âgée de treize ans. La scarlatine évolua sans

complication ; mais nous constatâmes les signes d'une affection cardiaque et l'existence d'une cuti-réaction positive.

On ne relevait dans les antécédents aucune maladie importante et, en particulier, aucune attaque de rhumatisme. Mais la mère avait remarqué que l'enfant n'avait jamais pu courir sans être rapidement essoufflée ; et le professeur LAUBRY avait porté, chez elle, à l'âge de trois ans, le diagnostic de cardiopathie congénitale.

L'enfant suivait d'ailleurs régulièrement l'école, accusant seulement une légère dyspnée d'effort.

Les examens faits depuis 1934, et répétés à plusieurs reprises, nous ont permis de constater les signes suivants.

Enfant de développement physique normal, non cyanosée, mais pâle. Il existe un léger hippocratisme des doigts et une circulation thoracique collatérale discrète. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire.

A la palpation, on perçoit, au deuxième et troisième espace intercostal gauche, un frémissement continu.

L'auscultation permet d'entendre un souffle continu, rude et râpeux, à renforcement téléstolique et surtout diastolique, ayant son maximum à gauche du sternum, dans les 2^e et 3^e espaces, irradiant vers les vaisseaux du cou, en particulier le long de la sous-clavière et de la carotide du côté gauche, et dans le dos, avec maximum dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche.

On perçoit, en outre, à la pointe, un souffle systolique moins rude et très nettement individualisé, et un 2^e bruit pulmonaire claqué.

La téléradiographie montre une importante augmentation du volume de la masse ventriculaire ; toute la région de la pointe est fortement convexe ; le bord droit ne dépasse pas le sternum ; l'arc moyen est peu modifié, à peine saillant. A son niveau, se projette une tache très opaque, l'examen

radioscopique en différentes positions montre nettement qu'elle est extra-cardiaque et probablement ganglionnaire (ce qui fut vérifié à l'autopsie). En oblique antérieure droite, on ne constate pas de grosse oreillette.

L'électrocardiogramme est normal ; il n'y a pas de déviation particulière de l'axe électrique.

Le pouls est régulier. La tension artérielle est de 13-6 et varie peu lors des divers examens. On perçoit très nettement un affaiblissement des pouls fémoraux par rapport aux pouls radiaux. Il n'existe pas de double souffle crural.

L'examen clinique des autres organes est négatif. L'auscultation du poumon est normale ; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume ; il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

Une numération globulaire donne les résultats suivants :

Hématies (par millimètre cube)	5.280.000
Hémoglobine (p. 100).....	75
Valeur globulaire	0,7
Leucocytes	5.280

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	46 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	3
Lymphocytes	16
Moyens mononucléaires	12
Monocytes	21
Métamyélocytes	2

Nous portons le diagnostic de persistance du canal artériel.

L'enfant revient régulièrement se présenter à notre examen ; nous n'avons guère à noter de modifications ; il y a cependant une amélioration progressive de l'état général ; moins d'essoufflement à la marche.

Au début d'août 1938, la jeune fille est prise d'une fièvre



FIG. 1. — L'aorte et l'artère pulmonaires sont ouvertes : la communication qui existe entre elles est marquée par deux crins qui passent par le canal artériel.



FIG. 2. — Aorte ouverte, vue de face : végétations abondantes à l'orifice du canal artériel.

L'original se trouve dans les *Archives de Médecine des enfants*,
juillet 1939; T. 42, p. 449.

irrégulière ; elle est fatiguée, pâle ; et elle est admise le 15 octobre dans le service de M. BORDIN à l'hôpital Bichat. Bientôt après, elle revient dans notre service. Elle est alors âgée de dix-sept ans et demi.

Elle entre à l'hôpital le 5 novembre 1938. La température est de 39°5 et oscille les jours suivants entre 37°5 et 38°5 ou 39°. La malade est dyspnéique, même au repos, et d'une pâleur blafarde. Les signes d'auscultation cardiaque ne sont pas changés. Mais la rate est grosse, déborde les fausses côtes d'un ou deux travers de doigt, et est percutable sur une assez large surface. Le foie est gros et douloureux. Les urines sont rares ; elles ne contiennent pas d'albumine. L'auscultation pulmonaire permet d'entendre quelques râles fins aux deux bases. L'examen du sang donne la formule suivante :

Hématies	3.335.000
Hémoglobine (p. 100).....	50
Valeur globulaire	0,7
Leucocytes	2.600

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	90 p. 100
Mastzellen	1
Moyens mononucléaires	4
Monocytes	5

Une hémoculture, faite lors de l'entrée de la malade, demeure négative. Mais nous apprenons, grâce à l'obligeance de M. BORDIN, que deux hémocultures, pratiquées pendant le séjour de la malade à l'hôpital Bichat, ont chaque fois permis d'isoler un streptocoque non hémolytique.

Le 18 novembre apparaissent sur la face dorsale de la main gauche, sur le ventre et sur les membres inférieurs, des taches purpuriques dont quelques-unes sont centrées par une petite vésicule blanchâtre. Le lendemain, de larges

plaques ecchymotiques s'étendent sur les mains ; les doigts sont gonflés. La malade accuse un point de côté violent à la base gauche et l'on entend des râles sous-crépitaux fins et un souffle aux deux bases. Le pouls s'accélère ; la respiration devient lente et irrégulière, la langue sèche. On perçoit au cœur un bruit de galop ; des escarres se forment aux fesses ; la température, qui s'était légèrement abaissée, remonte à 39°6 et la malade succombe le 22 novembre.

Autopsie pratiquée le 24 novembre.

La masse cardiaque est volumineuse ; à l'ouverture du péricarde, il s'écoule une assez grande quantité de liquide séreux.

Le fait essentiel est la constatation de végétations très friables sur la paroi interne de l'aorte, à l'union de sa portion ascendante et de sa portion horizontale, et de végétations un peu moins abondantes, siégeant à la même hauteur sur la paroi interne de l'artère pulmonaire. Les deux vaisseaux paraissent accolés ; mais une dissection attentive montre qu'ils sont en réalité reliés par un canal court, de 1/2 à 1 centimètre, canal très perméable, par lequel il est facile de faire passer quelques crins.

L'aorte et l'artère pulmonaire sont de calibre normal ; nous notons, en particulier, qu'il n'existe pas de dilatation de l'artère pulmonaire.

On trouve, en outre, quelques végétations molles et friables sur le bord des sigmoïdes aortiques. L'orifice de l'artère pulmonaire est indemne ainsi que les orifices mitral et tricuspide.

Les deux ventricules sont dilatés.

Les deux poumons sont très congestionnés ; il n'y a pas d'infarctus. Quelques ganglions hilaires ; en particulier, ganglion caséeux au-dessus du bord gauche du cœur.

À l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une quantité notable de liquide séreux. On constate quelques ecchymoses sur l'intestin.

Le foie est gros, pèse 1.760 grammes et est d'aspect muscade.

La rate pèse 280 grammes et est très congestionnée.

Les reins sont d'aspect à peu près normal, à peine congestionnés.

L'examen histologique, pratiqué sur un fragment de l'aorte au niveau de la zone malade, montre une endartère épaissie et, par places, à son contact, la fibrine est en voie d'organisation. Dans l'épaisseur de la paroi vasculaire, à la partie profonde de la mésartère, gros nodule inflammatoire qui envahit la péri-artère. Ce nodule, constitué surtout par des polynucléaires, semble être la lésion principale, et sans doute la plus ancienne. En certains points, et en particulier au niveau de l'abouchement du canal artériel, les lésions, qui sont toujours à la fois péri-artérielles et artérielles, atteignent plus spécialement l'endartère.

Les autres organes sont le siège d'une congestion intense, sans infarctus : quelques îlots hémorragiques dans le poumon et dans le foie.

Des recherches bactériologiques ont été poursuivies par M^{lle} de PFEFFEL : l'ensemencement des végétations, après repiquages, a permis d'isoler un streptocoque ayant les caractères du streptocoque viridans.

Cas de H. Grenet. Endocardite à pneumocoque greffée sur une cardiopathie congénitale (Rétrécissement artère pulmonaire, communication interventriculaire) (non vérifié à l'autopsie).

Jeune fille de 21 ans atteinte de cyanose congénitale, qui d'ailleurs, s'était améliorée du point de vue fonctionnel. Le diagnostic des lésions, porté par POTAIN et André PETIT, avait été rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire.

Elle commença le 31 mai 1922 à avoir de la fièvre qui persista, on ne trouva d'abord aucun signe nouveau, mais peu à peu le souffle systolique se modifia et s'étendit au foyer aortique.

La maladie dura 6 mois, la mort survenant le 30 novembre 1922. Pendant 4 mois, la température était le seul signe fonctionnel, mais vers le cinquième mois commencèrent à se produire des infarctus. Une hémoculture faite dans le premier mois de la maladie permit d'isoler un pneumocoque.

En raison de l'extension du souffle systolique au foyer aortique il est vraisemblable que l'endocardite siégeait sur l'aorte.

Dans les cas de H. GRENET cité ci-dessus et d'IRWING et MATUSOFF, la vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

Il en existe pas moins que dans les 2 cas l'hémoculture prouve la réalité de l'endocardite maligne et que l'histoire antérieure du malade prouve la réalité de la malformation.

Tableau synoptique de nos 92 cas

T = tricuspide, M = mitrale, OA = orifice aortique, OP = orifice pulmonaire.
 CI = communication interventriculaire, VD = ventricule droit, VG = ventricule gauche.
 Ext. Pulm. canal = extrémité pulmonaire du canal artériel.
 Ext. aort. canal = extrémité aortique du canal artériel.
 Com. intvent. = communication interventriculaire, com. intaur. = communication interauriculaire.
 Ret. aort. = rétrécissement aortique. Ret. art. pulm. = rétrécissement artère pulmonaire.
 Valv. bicusp. = valvules bicuspidés aortiques.

Observations	Age	Sexe	RAA	Mall. cong.	Siège endocardite	Forme	Durée	Remarques
Grenet-Levent-Joly	17 a 1/2	F	non	canal artériel	ext. pulm. et aort. canal. O-A	lente	6 semaines	souffle syst. surajouté
Grenet.....	21 a	F	?	com. intvent. ret. art. pulm.	pas d'autopsie	lente	6 mois	variation souffle
Abbott	2 a 1/2	M		com. intvent.	VD opposé à CI	aiguë	15 jours	
Abbott	36 a	M		com. intvent.	CI-OP-OA-VD-VG	lente		
Abbott Chase	34 a	M		valv. bicusp.	OA	lente	2 mois	
Abbott	33 a	M		com. intvent. dextropos.aort	CI-OA-M VD opposé à CI	lente	1 mois	
Abbott	33 a	M		com. intvent. 1/4 valv aort.	CI	aiguë		
Abbott	22 a	M		com. intvent. dextropos. aorte	OP	lente		
Abbott	33 a	M	non	com. intaur. canal artériel	ext. pulm. canal. OP-T	lente	9 mois	

Observations	Age	Sexe	RAA	Mall. cong.	Siège endocardite		Forme	Durée	Remarques
Abbott	36 a	M		com. intvent.	CI-VD opposé à CI- OP	H nég.	lente	9 mois	
Aubertin R. Lévy .	25 a	M	oui	com. intvent.	CI-T	pneumo	lente	3 mois	
Audibert Raybaud	22 a	F		com. intvent.	CI-T	strepto viridans	lente	9 mois	variation souffle
Babington.....	34 a	F	non	canal artériel	ext. pulm. canal. M. OA		lente		inf. poumons
Bezançon Azoulay.	24 a	F	non	rel. orif. aorte	ret. aort. M		aiguë	10 jours	mort subite
Blechnmann Paulin.	7 a	F		com. intvent. ret. art. pulm.	ret. pulm.	pneumo	aiguë	26 jours	inf. poumons
Boldero Bedford ..	29 a	M	oui	canal artériel	ext. pulm. et aort. canal OA-OP M-T		lente	3 mois	
Brown-James	30 a	F		ret. isthme aorte valv. bicusp.	valv. bicusp. VG	strepto viridans	lente	8 semaines	inf. rate
Brown	12 a	M		canal artériel	ext. pulm. canal. OA	strepto viridans	aiguë	10 jours	souffle surajouté
Buchwald	21 a	F		canal artériel	ext. pulm. et aort. canal OP-OA-M		lente		inf. poumons
Cadet de Gassicourt	10 a	M		com. intvent. ret. art. pulm.	ret. art. pulm. T		aiguë	10 jours	inf. poumons
Canelli.....	2 mois	M		com. intvent.	M		aiguë	4 semaines	Broncho-pneumonie apparition souffle
Chalier Riou	21 a	F	oui	canal artériel	ext. aort. canal. T M OA-OP	strepto hémolyt.	lente	7 mois	inf. poumons variation souffle
Delhayé, de Groodt	16 a	M		ret. art. pulm.	ret. art. pulm. T	H nég.	lente	4 mois	souffle surajouté

Observations	Age	Sexe	RAA	Malf. cong.	Siège endocardite		Forme	Durée	Remarques
A. Delille Lesobre . .	18 mois	F		com. intaur. com. invent.	M	H nég.	aiguë	3 semaines	
Eakin Abbott		F		ret. art. pulm. com. intaur.	ret. art. pulm. OP	strepto viridans	lente		inf. reins
Fallot				com. invent ret. art. pulm.	OA		aiguë		apparition souffle
Faugères Bishop. . .	32 a	F	oui	ret. art. pulm.	ret. art. pulm. VD	H nég.	lente	4 mois 1/2	souffle surajouté
Fischer	30 a	F		canal artériel	ext. pulm. et aort. canal OA-OP		lente		inf. reins
Foeken	20 a	M	non	ret. orif. aorte	ret. aort. M		lente	5 mois	souffle surajouté
Foeken	18 a	F		ret. orif. aorte	ret. aort.	strepto	lente	3 mois 1/2	inf. reins
Foulis	22 a	F	non	canal artériel	ext. pulm. canal. OP-OA-M		lente		
Gauchery	27 a	F		canal artériel	ext. pulm. canal. OP		lente		
Gordon Perla	13 a	M	non	canal artériel	ext. pulm. canal. OP	strepto viridans	lente	3 mois	double souffle surajouté inf. reins, poumons inf. poumons
Graybiel	22 a	F		canal artériel	ext. pulm. canal. OP	strepto viridans	lente	3 mois	
Grewald Mac Neal.	34 a	M		com. invent. com. intaur.	OA	strepto viridans	lente		Inf. poumons, reins
Hamilton Abbott . .	19 a	F		canal artériel	ext. pulm. canal.	pneumo	aiguë	qq. sem.	Inf. poumons
Hart	23 a	M		canal artériel	ext. pulm. canal. OA		lente		inf. reins, rate

Observations	Age	Sexe	RAA	Malf. cong.	Siège endocardite		Forme	durée	Remarques
Hart	24 a	F		canal artériel	ext. pulm. aort. canal. OA-OP-M		lente		inf. poudrons, reins
Heinrich Mendel ..	1 a 1/2	M	non	fistule aortico- ventriculaire	fistule	strepto hémo	aiguë	16 jours	
Hines	18 a	F	non	canal artériel	ext. pulm. aort. canal. VD-OP-T	strepto viridans	lente	1 an	inf. poudrons, reins
Hockhaus	24 a	M	oui	canal artériel	ext. pulm. canal. OA-OP-M	staphylo blanc	lente		inf. poudrons, rate
Irwing Matusoff ..	11 a	M		canal artériel dextrocardie	pas d'autopsie	strepto viridans	lente	5 mois	inf. rate, reins
Kellogg-Gerson ...	16 a	M		canal artériel ret. aort.	aorte	strepto	lente	6 semaines	souffle surajouté inf. rate
Kidd	22 a	F		canal artériel	ext. aort. canal. OA		lente		
Krzyskowski	17 a	F		canal artériel	ext. pulm. canal.		lente		
Laffitte	21 a	F	oui	com. intaur. ret. art. pulm.	ret. art. pulm. OP		lente	6 mois	
Laubry	22 a	M	oui	ret. isthme aort.	OA	strepto viridans	aiguë	1 mois	
Laubry Routier ..	40 a	M		ret. isthme aort- valv. bicusp.	valv. bicusp. VG	strepto viridans	lente	2 ans	associé à endo-rhuma- tismale
Laurence Cotter...				com. intervent.	VD opposé à CI	staphylo blanc	lente		Inf. poudrons, reins, rate
Leadingham	15 a	F		ret. art. pulm. com. intaur.	ret. art. pulm.	H nég.	lente	5 mois	
Lereboullet Bohm..	18 mois	M		com. intervent. com. intaur.	M-T		aiguë	15 jours	absence de souffle

Observations	Age	Sexe	RAA	Malh. cong.	Siège endocardite		Forme	Durée	Remarques
Lewis Grant	37 a	M		valv. bicusp. aort.	M		lente	5 mois	inf. rate, reins
Lewis Grant	40 a	M		valv. bicusp. aort.	valv. bicusp. M		lente	3 mois	inf. reins
Lewis Grant	33 a	M		valv. bicusp. aort.	valv. bicusp. M		lente	3 mois	inf. rate
Lewis Grant	28 a	M		valv. bicusp. aort.	M		lente	7 mois	inf. reins, rate
Lewis Grant	30 a	M	oui	valv. bicusp. aort.	valv. bicusp.		lente		inf. rate, foie
Lewis Grant	32 a	M		valv. bicusp. aort.	valv. bicusp. M		lente	1 mois	
Lewis Grant	24 a	M		valv. bicusp. aort.	valv. bicusp.		lente	2 mois	inf. reins, rate
Lœper Marchal ...	18 a	M		com. intaur. ret. isthme aorte	OA	H nég.	lente	3 mois 1/2	variation souffle inf. poumons
Mackenzie.....	5 a	M		ret. isthme aorte	OA	staphylo blanc	aiguë	15 jours	Endo rhum. surajouté inf. reins, rate
Marchal Reynt	25 a	M	non	valv. bicusp. aort.	valv. bicusp.	strepto	lente	2 mois 1/2	inf. reins, rate, cerveau
Marfan	3 mois	F		com. intervent. com. intaur.	T-M		aiguë	4 semaines	dispartition souffle
May Couder.....	27 a	M	non	com. intervent.	M-OP	strepto viridans	lente	2 mois 1/2	double souffle surajouté

Observations	Age	Sexe	RAA	Mal. cong.	Siège endocardite		Forme	Durée	Remarques
Murray.....	36 a	F	oui	canal artériel	ext. pulm. aort canal T-M-OA		lente		inf. rate, reins
Planchu Gandère ..	1 m. 1/2	M		com. intervent. inteur, ret. art. pulm.	ret. art. pulm. OA		aiguë	4 jours	Poumon droit 4 lobes
Perry.....	35 a	F		canal artériel	ext. pulm. canal. OA-M	strepto viridans	lente	8 mois	souffle surajouté inf. poumons, reins, rate
Petit	3 a 1/2	F		com. intervent. ret. art. pulm. canal artériel	T-M		aiguë		
Philpott	6 a				ext. pulm. canal.	strepto viridans	lente	6 mois	
Reifenstein	10 a 1/2	M		ret isthme aorte.	OA	pneumo	aiguë	4 semaines	absence souffle
Renault.....		F	non	ret. art. pulm. com. inteur.	M		lente	2 m. 1/2	
Rickards	17 a	M	non	canal artériel	ext. pulm. canal. OP aorte		lente		inf. poumons
Roubier.....	19 a	F	non	com. intervent. ret. art. pulm. canal artériel	ret. art. pulm. T		aiguë	7 jours	inf. poumons
Sachs.....	21 a	F			ext. pulm. canal. OP-OA-M		lente		inf. poumons, reins
Schlaepfer.....	8 a	M	non	canal artériel	ext. pulm. canal.	strepto viridans	lente	8 semaines	inf. poumons, rate
Schlagenhafer ...	43 a	M		canal artériel	ext. pulm. aort. canal OA	influenza bacilli	lente		inf. poumons
Sergeant Launay ..	21 a	M		ret. aorte	ret. aort.	strepto	aiguë	1 mois	inf. reins, rate
Sidney Leader.....	42 a	F		com. intervent. ret. art. pulm.	ret. art. Pulm. OA. M-T	strepto	aiguë	16 jours	

Observations	Age	Sexe	RAA	Malf. cong.	Siège endocardite		Forme	Durée	Remarques
Smith Hausmann .	17 a	M	oui	ret. isthme aorte val. bicusp. canal artériel	valv. bicusp. M VC ext. pulm. canal. OA-OP-M	strepto viridans	aiguë	1 mois	inf. reins, rate
Sommer	45 a	F					lente		inf. poumons, rate, reins
Sprenkel Stewart .	16 a	M	non	com. intvent. ret. aorte	VD opposé à CI OA	staphylo	aiguë	1 semaine	inf. poumons, reins, rate
Terplan	35 a	F		canal artériel	ext. pulm. aort. canal OA-M	strepto viridans	lente		inf. rate
Thomas Horder ..	31 a	M	oui	com. intvent.	CI-VD opposé à CI OA	strepto	lente	3 mois	inf. reins, rate
Thomas Horder ..	42 a	F	non	canal artériel	ext. pulm. canal. OA-OP OP	pneumo	aiguë	4 jours	inf. poumons
Thomas Horder ..	7 a	M		com. intvent. ret. art. pulm.		Influenza bacilli	lente	8 mois	
Trimble Larsen ...	15 a	F	non	canal artériel	ext. pulm. canal. OA-M	strepto viridans	lente	8 m. 1/2	inf. poumons
Tuley Moore	17 a	M		com. intaur.	OP	pneumo	aiguë	6 semaines	endo rhum. surajouté
Wechsler Gustapon	30 a	M		ret. isthme aorte valv. bicusp.	OA-M	strepto viridans	lente	3 mois	souffle surajouté
Weinberger.....	37 a	F	bui	canal artériel	ext. aort. canal.	strepto viridans	lente	4 mois	souffle surajouté inf. poumons
White Boyer.....	21 a	F		com. intvent. ret. art. pulm.	art. pulm. T	strepto viridans	lente	4 m. 1/2	variations souffle inf. poumons
Willins	25 a	F	non	malf. valv. pulm.	sur malformation	strepto	aiguë	3 semaines	inf. reins
Winston Harrison.	16 a	F		com. intvent. et intaur, ret. art. pulm.	T	strepto viridans			
Wybauw	28 a	M		com. intvent. et intaur, ret. art. pulm.	ret. art. pulm. M, T OA	strepto viridans	lente	5 mois	inf. rate

QUELLES SONT LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES LE PLUS SOUVENT COMPLIQUÉES D'ENDOCARDITE MALIGNE

Pour cette étude nous dresserons en un tableau nos 92 cas de malformations compliquées d'endocardite maligne, les 69 cas d'ABBOTT et les 36 cas de BOLDERO et BEDFORD.

Les cas rapportés par ABBOTT et BOLDERO et BEDFORD ont été vérifiés anatomiquement.

Il est possible que nos 8 observations empruntées à ABBOTT soient comprises dans ses 69 cas. Il nous est difficile de le préciser. C'est par un tableau synoptique que l'auteur relate ces 69 cas. La même remarque s'applique aux observations de BOLDERO et BEDFORD. C'est au cours d'une étude sur les malformations congénitales compliquées d'endocardite maligne que ces auteurs rapportent cette statistique de 36 cas.

D'après nos observations l'endocardite maligne se greffe avec prédilection sur les cœurs ne présentant qu'une seule malformation (59 cas sur 92).

Si l'on se base sur la statistique d'ABBOTT l'on

retient que les valvules bicuspidés aortiques se compliquent d'endocardite maligne dans 25 % des cas, la persistance du canal artériel et la communication interventriculaire dans 20 %. En clinique sans tenir compte de la fréquence individuelle, des différentes malformations congénitales, nous concluons d'après notre tableau, que le processus infectieux malin se rencontre associé à une persistance du canal artériel dans 32 à 33 % des cas, à une communication interventriculaire dans 18 à 33 % des cas, et aux valvules bicuspidés aortiques dans 15 à 16 % des cas.

Si le processus infectieux se greffe avec prédilection sur les valvules bicuspidés aortiques ; en clinique les cardiopathies congénitales, les plus souvent compliquées d'endocardite maligne sont la persistance du canal artériel et la communication interventriculaire.

Nous soulignons sa fréquence sur les malformations cardiaques à shunt artério-veineux. Sur nos 92 cas, nous notons l'existence d'un court-circuit dans 77 cas. ABBOTT en indique un chiffre avoisinant 41 cas sur 69 (1).

Au total des cas attribués à BOLDERO et BEDFORD et à nous-mêmes, nous trouvons un chiffre supérieur à 36 et 92. Cet excédent provient du fait qu'un même cœur peut être le siège de plusieurs malformations.

(1) ABBOTT retient 243 cas avec SHUNT sur 1.000 cas de malformations congénitales soit $1/4$ des malformations avec court-circuit.

	ABBOTT (69 cas)	BOLDERO BEDFORD (36 cas)	Nous-mêmes (92 cas)
Persistance du canal artériel	21 fois	13 fois	33 fois
Communication interventriculaire	13 fois	12 fois	26 fois
Rétrécissement pulmonaire	5 fois	7 fois	18 fois
Communication interauriculaire	2 fois	6 fois	15 fois
Valvules bicuspidés aortiques	11 fois	2 fois	13 fois
Rétrécissement aortique.	10 fois	2 fois	14 fois
Transposition des troncs artériels	2 fois		4 fois
Anomalies des septa ...	3 fois		
Absence complète des septa	2 fois		
Fistule aortico ventriculaire			1 fois
Malformations valvules pulmonaires			1 fois
Dextrocardie			1 fois

SIÈGE DE L'ENDOCARDITE

Bien que le siège de l'endocardite soit d'un grand intérêt pathogénique nous n'y insisterons pas dans ce chapitre, l'étudiant en plus ample détail au cours de chaque malformation, aussi nous nous bornerons ici à en indiquer les généralités.

1° *Le processus infectieux se greffe dans 70% des cas sur la malformation elle-même puisque nous le retrouvons dans 66 cas sur 92 et en particulier sur la persistance du canal artériel, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, les valvules bicuspidés aortiques.*

2° *Dans 30 % des cas l'endocardite respecte la malformation.*

3° *Si le malade présente plusieurs malformations cardiaques on ne retrouve l'atteinte endocarditique qu'au niveau d'une seule malformation.*

4° *L'endocardite ne reste pas localisée à la malformation s'étendant dans 50 % aux orifices valvulaires ou cavités cardiaques.*

Enfin par suite d'une description insuffisante des observations il nous est impossible de décrire exactement le siège des végétations sur l'orifice valvulaire lui-même.

ÉTIOLOGIE

C'est entre 15 ans et 30 ans que les sujets atteints de cardiopathie congénitale sont le plus exposés aux surinfections de nature septicémique. Parmi nos 92 cas nous retrouvons la présence d'une telle association dans

19 cas au-dessous de 15 ans, dont 6 chez le nourrisson.

44 cas entre 15 et 30 ans.

25 cas au-dessus de 30 ans âge maximum 45 ans.

Avec M. LAUBRY nous faisons remarquer que pratiquement cette association se rencontre, peu avant la seconde enfance comme si ces endocardites secondaires ne pourraient se produire qu'après une longue durée d'existence de la malformation.

Le germe le plus souvent en cause et vérifié par hémoculture est le streptocoque viridans. Sur 59 cas d'hémoculture pratiquée, 7 fois le résultat fut négatif, 37 fois l'on retrouve le streptocoque (dont 27 fois le streptocoque viridans), 8 fois le pneumocoque, 5 fois le staphylocoque blanc, 2 fois l'influenza bacilli.

Si l'épaississement de l'endocarde au siège de la formation est une prédisposition à l'infection bactérienne comme l'indiquent BOLDERO et BEDFORD. L'anomalie congénitale ne permet pas à elle seule d'expliquer la greffe du processus infectieux puisque ABBOTT dans sa statistique de 1.000 cas de malformations congénitales ne retrouve que 69 cas compliqués d'endocardite maligne.

L'existence d'une infection antérieure entre-t-elle en ligne de compte dans l'apparition du processus septicémique ?

Dans 80 % de nos observations colligées, on ne relève pas de traces d'infection antérieure dans les antécédents (il en était ainsi dans notre cas) soit que réellement elle n'existait pas, soit du fait de sa latence ou de sa bénignité elle n'a retenu l'attention ni du malade ni du médecin.

Dans les 20 % des cas l'on retrouve la présence d'une intervention chirurgicale (GREWALD et Mac NEAL CHESTER): d'une otite suppurée (CANELLI) d'une rhino-pharyngite (REIFEINSTEIN, ABBOTT), d'une affection pulmonaire (THOMAS et HORDER, WILLINS) dans les 15 jours à 2 mois qui précèdent l'apparition des signes infectieux d'endocardite. Cependant il ne semble pas que l'on puisse attribuer à de telles infections le déclenchement du processus endocarditique ; les auteurs d'ailleurs n'y insistent pas particulièrement.

Par contre l'endocardite rhumatismale joue-t-elle un rôle ? et si elle y joue un rôle, constitue-t-elle

un point d'appel à la greffe secondaire du processus malin ?

D'après nos cas lorsqu'une malformation cardiaque se complique d'endocardite maligne la présence d'une lésion endocarditique rhumatismale concomittante est exceptionnelle. En effet nous retrouvons une telle association que dans 3 cas (M. LAUBRY et ROUTIER, MACKENZIE, TULEY et MOORE).

M. LAUBRY et ROUTIER après examen anatomique de leur cas notent « l'existence sur la mitrale de gros placards d'endocardite ancienne, reliquats de poussées rhumatismales ; avec récentes végétations d'endocardite maligne sur l'infundibulum-aortique et le ventricule gauche ».

MACKENZIE en rapporte un cas similaire, puisqu'il retrouve ; chez un enfant de 5 ans porteur d'une malformation, « la présence de petits nodules rhumatismaux de trois à quatre millimètre de diamètre sur l'oreillette droite et la portion de l'artère pulmonaire située juste au-dessus des valvules sigmoïdes. Alors que les valvules aortiques antérieure et gauche sont le siège de larges végétations grisâtres, friables. témoins d'une endocardite maligne ».

TULEY et MOORE dans leur observation relatent « l'existence de végétations pneumococciques naissant sur les valvules pulmonaires se continuant sur la paroi antérieure de cette artère. Alors que la mitrale et la tricuspide sont le siège de lésions typiques. d'endocardite rhumatismale. »

D'où nous remarquons que l'endocardite rhuma-

tismale, lorsqu'elle existe, ne constitue pas un point d'appel au processus secondaire malin. Dans nos 3 cas les lésions d'endocardites infectieuses malignes et rhumatismales siégeaient en des points différents.

Certains auteurs par contre ont insisté sur la fréquence des lésions endocarditiques chroniques ou aiguës au cours des malformations cardiaques. ABBOTT sur ses 1.000 cas retient une lésion aiguë de l'endocarde dans 142 cas, une lésion chronique dans 223 cas, F. JOLY note l'extrême fréquence des atteintes valvulaires au cours des communications interauriculaires ; en particulier sur les 52 cas de ROESLER cette constatation est faite 48 fois dont 30 fois sur la mitrale.

L'existence de telles lésions sont-elles retrouvées aussi souvent lorsque les malformations se compliquent d'endocardite maligne et dans ces cas constituent-elle un point d'appel au processus infectieux ?

Au cours de nos observations colligées, les auteurs relatent rarement la notion d'une telle atteinte endocarditique préexistante. Cependant sur les anomalies avec court-circuit elle est plus fréquente.

Dans les cas de persistance du canal artériel l'on retrouve sa présence sur la portion de l'artère pulmonaire située à l'opposé de l'orifice pulmonaire du canal et dans les cas de communication interventriculaire sur le ventricule droit à l'opposé de la communication.

Comme nous le montrerons par la suite il est indiscutable que l'existence d'une telle atteinte endocar-

ditique soit un point d'appel à la greffe secondaire du processus malin. Dans la moitié des cas environ d'anomalies à shunt artério-veineux nous retrouvons la présence de végétation à ces niveaux.

Si donc les lésions d'endocardites chroniques ou aiguës sont relativement fréquentes, au cours des cardiopathies congénitales il est nécessaire de souligner que la nature de ces processus est encore inconnue. Certains auteurs ont conclu à leur nature rhumatismale. Mais comme le souligne F. JOLY « plusieurs objections doivent être formulées contre cette hypothèse : grande rareté des cas où une maladie de Bouillaud, évidente est associée ; rareté des arthralgies et de toutes les manifestations habituelles au rhumatisme articulaire aigu, absence constante de péricardite. Enfin lorsque ces lésions endocarditiques déterminent une évolution fébrile les caractères évolutifs sont bien différents de ceux qui s'observent au cours du rhumatisme articulaire aigu ».

ÉTUDE CLINIQUE DE CERTAINES PARTICULARITÉS

Nous ne ferons pas dans ce chapitre une étude détaillée de l'endocardite maligne puisque dans la grande majorité des cas, son tableau clinique peut être calqué sur la description classique donnée par JACCOUD, OSLER, LIBMAN, THAYER, LEMIERRE.

Cependant lorsqu'elle se greffe sur un cœur lésé congénitalement elle détermine certaines particularités que nous étudierons en détail.

1^o Le tableau clinique spécial qu'elle revêt chez le nourrisson.

2^o La modification fréquente des signes stéthocoustiques cardiaques.

3^o La rareté de l'insuffisance cardiaque.

4^o La fréquence des infarctus pulmonaires.

1^o En règle chez le nourrisson le diagnostic d'endocardite n'est pas posé. Le processus septicémique endocarditique est relégué au second plan par suite de l'évolution simultanée d'une pneumopathie aiguë si fréquente à cet âge, le plus souvent une broncho-

pneumonie. Le diagnostic n'étant pas poussé plus avant puisque l'affection pulmonaire permet à elle seule d'expliquer les signes fonctionnels et généraux. Le diagnostic d'endocardite reste une découverte d'autopsie.

C'est ainsi que dans le cas de LEREBoullet et Bohn par suite de la présence d'un foyer de condensation au sommet droit le diagnostic de broncho-pneumonie fut posé.

La radiographie montrant une augmentation de l'ombre cardiaque on émet l'hypothèse d'une dilatation cardiaque. L'examen anatomique confirma l'existence de foyers de broncho-pneumonie mais révéla la présence d'une large communication interauriculaire et interventriculaire avec végétations sur la mitrale et la tricuspide.

Dans le cas de PLANCHU et GARDÈRE on émet encore le diagnostic de broncho-pneumonie malgré une auscultation pulmonaire négative. Bien que chez cet enfant de un mois et demi existe un souffle systolique le diagnostic de malformation ne fut pas posé. Le diagnostic fut rectifié à l'autopsie en présence d'une communication interventriculaire et interauriculaire et d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec végétations au niveau du rétrécissement pulmonaire et des valvules aortiques.

Il s'agit d'un nourrisson de 2 mois dans l'observation de CANELLI hospitalisé pour plaie ombilicale infectée. Quelques jours avant sa mort il apparaît de nombreux râles pulmonaires en rapport avec une

broncho-pneumonie bilatérale vérifiée à l'autopsie. L'examen anatomique permet de déceler sur un cœur présentant une communication interventriculaire une endocardite végétante de la mitrale.

Plus intéressante est l'observation de MARFAN C'est un enfant de trois mois qui est hospitalisé pour vomissements, diarrhée. Par suite de la présence d'un souffle systolique intense avec augmentation de la matité cardiaque et d'un état toxi-infectieux distinct de l'état cholériforme, on posa le diagnostic, avec beaucoup de réserves, de malformation compliquée d'endocardite infectieuse. Ce diagnostic fut abandonné par suite de la disparition du souffle cardiaque et celui de broncho-pneumonie subaiguë fut formulé. L'examen anatomique permit là encore de vérifier la présence de foyers de broncho-pneumonie et sur un cœur présentant une communication interauriculaire et interventriculaire on notait une endocardite maligne de la tricuspide et de la mitrale.

En résumé, chez le nourrisson, *le diagnostic d'endocardite n'est pas fait* et bien souvent si celui de malformation cardiaque a pu être soulevé il n'en reste pas moins incertain. Dans tous les cas que nous avons colligés (6 cas), il s'agit d'une *forme aiguë d'endocardite, le délai d'évolution variant de 4 jours à 4 semaines*. Avec MARFAN, J. HALLÉ et A. DELILLE nous concluerons que chez les très jeunes enfants quand on pense à la possibilité d'une malformation cardiaque congénitale et qu'un épisode infectieux apparaît, l'on doit toujours penser à une lésion endocarditique ma-

ligne alors même qu'une pneumopathie en cours semblerait à elle seule expliquer les signes fonctionnels, généraux et physiques.

2^o Chez l'adulte par contre le diagnostic de la malformation est posé depuis plusieurs années. Lorsque l'endocardite maligne survient elle revêt le plus souvent la forme lente. Une telle endocardite survenant sur un cœur non malformé, il est de règle de dire qu'elle ne s'accompagne d'aucun changement des signes cardiaques. En est-il ainsi lorsqu'elle se greffe sur un cœur lésé congénitalement ? Nous ne le pensons pas.

En effet, H. GRENET rapporte le cas d'une malade de 21 ans, atteinte de cyanose congénitale et durant les six mois d'évolution assista à une modification du souffle systolique qui s'étendit au foyer aortique faisant penser à la localisation aortique du processus infectieux.

CHALIER RIOU et ROGET avaient attribué à une persistance du canal artériel un double souffle de la base. Au cours de la lente évolution le souffle systolique s'atténua tandis que le souffle diastolique augmentait d'intensité tout en changeant de timbre, devenant plus doux, aspiratif, s'étendant tout le long du sternum, jusqu'à la pointé. On en vint à douter de l'exactitude du diagnostic initial. L'autopsie confirma l'existence d'une persistance du canal artériel. Mais un processus d'endocardite végétante envahissait toutes les valvules et notamment les sigmoïdes aortiques et l'orifice aortique du canal

expliquant la variabilité des signes stéthacoustiques.

FALLOT constata chez son malade, quelques jours avant la mort en plus du souffle systolique intense de rétrécissement de l'artère pulmonaire, l'apparition d'un souffle diastolique en rapport avec l'ulcération endocarditique de la valvule postérieure aortique.

DELHAYE et de GROOTT remarquèrent que le souffle systolique du rétrécissement de l'artère pulmonaire prenait un timbre piaulant en même temps qu'apparaissait un souffle doux de la pointe témoin de l'envahissement de la mitrale par le processus septicémique.

FOCKEN rapporte le cas d'une malade atteinte de rétrécissement aortique. Dans les jours qui précédèrent la mort le souffle diastolique prit les caractères d'un souffle d'insuffisance aortique. Cette variabilité stéthacoustique fut expliquée par la présence de nombreuses végétations au niveau de la malformation.

AUDIBERT, RAYBAUD, GIRAUD et COSTA notèrent chez leur malade des variations d'intensité du souffle.

L'adolescent de GORDON et PERLA présentait un souffle continu de la base en rapport avec une persistance du canal artériel. En cours d'évolution apparurent un souffle systolique et diastolique de la pointe.

KELLOGG et GERSON rapportent dans leurs observations l'apparition d'un souffle diastolique en rapport avec le siège de végétations sur l'aorte.

PERRY constate chez sa malade la disparition du

souffle continu de persistance du canal artériel, alors qu'apparaît un souffle d'insuffisance aortique. L'examen macroscopique du cœur permet de reconnaître l'oblitération de la lumière du canal artériel par les végétations et la présence de masses bourgeonnantes sur les valvules sigmoïdes aortiques.

EN RÉSUMÉ, si dans un grand nombre de cas l'apparition d'endocardite maligne n'apporte pas de changements aux signes stéthacoustiques préexistants il n'en reste pas moins vrai que dans une vingtaine de cas une variation des signes cardiaques est relevée. Par conséquent l'endocardite maligne, survenant sur un cœur lésé congénitalement, celui-ci n'assiste pas toujours impassible au drame dont il est le théâtre, soit parce que les végétations siègent sur la malformation (cas de CHALIER RIOU, ROGET, PERRY, FOUCHEN) soit qu'elles envahissent les valvules saines.

(Cas de AUDIBERT, RAYBAUD, GIRAUD, COSTA, FALLOT, KELLOGG, GERSON).

3^o Pour LEWIS et GRANT une insuffisance cardiaque est une éventualité fréquente puisque sur leur 7 cas ils notent sa présence dans 5 cas.

Louis FAUGÈRE, BISHOP et ses collaborateurs rapportent l'observation d'une femme de 32 ans, atteinte de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Au cours d'un processus d'endocardite secondaire, évoluant en 10 mois et vérifié à l'autopsie, se déroula le tableau d'une asystolie irréductible, dyspnée, tachycardie, dilatation cardiaque, hépatomégalie

considérable. Les pièces anatomiques confirmèrent le séméiologie, le foie pesait 2 kilolgrammes avec allure typique du foie muscade, la rate était énorme (900 grammes) rougeâtre sans infarctus, véritable rate de stase.

DELHAYE et de GROODT chez leur malade voient s'installer un anasarque généralisé avec ascite, hydrothorax unilatéral. Cet anasarque va en s'accroissant jusqu'à la mort. Cette insuffisance cardiaque était vraisemblablement en relation avec un important processus de thrombose cardiaque favorisé par la sténose de l'artère pulmonaire que l'autopsie permit de reconnaître.

LEWIS et GRANT rapportent le cas d'un malade qui présenta dans les derniers mois de la cyanose, une hépatomégalie avec ascite et congestion des bases.

KELLOGG et GERSON notent l'apparition de dyspnée avec orthopnée chez un adolescent, précédant de peu la défaillance cardiaque, avec œdème aigu du poumon, bruit de galop, et même un frottement péricardique.

En fait l'évolution d'une insuffisance cardiaque ne nous semble pas aussi fréquente que l'indiquent LEWIS et GRANT, sur nos 92 cas nous retrouvons sa présence que dans 8 cas.

4^o Notons enfin que les infarctus pulmonaires nous paraissent fréquents lorsqu'il existe une malformation cardiaque. Alors, que dans les cas où le cœur est indemne de toute lésion congénitale les embolies du cœur droit seraient fort rares.

Sur nos 92 cas nous retrouvons la présence d'infarctus pulmonaires dans 25 cas (tous vérifiés anatomiquement). Il importe de remarquer que dans ces 25 cas il existait un court-circuit 24 fois (8 fois une communication interventriculaire, 16 fois une persistance du canal artériel). Il est donc incontestable que les anomalies avec shunt artério-veineux interviennent dans l'apparition des infarctus pulmonaires comme si le passage du courant sanguin du cœur gauche vers le cœur droit jouait un rôle primordial.

En résumé : Dans l'ensemble le tableau de l'endocardite maligne se rapproche habituellement de la description classique donnée par JACCOUD OSLER.

Cependant chez le nourrisson le processus endocarditique se trouve masquer par l'évolution concomitante d'une pneumopathie aiguë, en règle une broncho-pneumonie. Il faut donc penser à une telle éventualité chez un nourrisson porteur d'une malformation cardiaque alors même que l'épisode pulmonaire aigu semblerait à lui seul expliquer les signes fonctionnels ; généraux et physiques.

L'auscultation quotidienne du cœur permettra de dépister dans un nombre appréciable de cas une variabilité des signes stéthacoustiques cardiaques préexistants.

L'insuffisance cardiaque au cours de cette association est rarement constatée.

Les infarctus pulmonaires sont fréquemment observés et la présence d'un shunt artério-veineux joue un rôle fondamental dans leur apparition.

ENDOCARDITE MALIGNE ET PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL

En confrontant les statistiques d'ABBOTT, de BOLDERO et BEDFORD, à nos 92 cas nous retrouvons la persistance du canal artériel dans 35 % des cas. En clinique, c'est l'anomalie qui s'observe le plus fréquemment compliquée d'endocardite maligne. Rarement associée à une autre malformation elle permet l'étude du point de départ du processus infectieux.

Au cours de nos recherches nous avons colligé 32 cas de persistance du canal artériel compliquée d'endocardite maligne. Dans tous ces cas le canal artériel est le siège de végétations.

D'où il paraît indiscutable que la malformation joue un rôle primordial dans l'apparition de l'endocardite maligne.

Les auteurs américains affirment cette constatation et précisent le point de départ du processus infectieux à savoir l'extrémité pulmonaire du canal.

Nous basant sur nos 32 cas nous notons l'atteinte

de cette extrémité à l'état isolé dans 20 cas. Les cas d'HAMILTON, ABBOTT, PHILPOTT, KRZYSKOWSKI confirment cette hypothèse puisque la lésion maligne siège seulement à ce niveau alors que les orifices valvulaires sont indemnes.

Dans les 9 cas où l'on retrouve une atteinte simultanée des deux extrémités du canal il est difficile de préciser le point de départ du processus septicémique.

Par contre il existe des cas, très rares d'ailleurs où l'infection naît de l'extrémité aortique du canal, tel le cas de WEINBERGER où la lésion reste localisée à ce niveau.

D'où abstraction faite des cas incertains et très rares, il semble bien que le processus endocarditique malin naît à l'extrémité pulmonaire du canal.

Rarement les végétations se cantonnent au canal artériel. Il est de règle d'observer une atteinte des orifices valvulaires ; c'est ainsi que nous retenons la lésion des valvules sigmoïdes aortiques dans 17 cas, des valvules sigmoïdes pulmonaires dans 17 cas, de la mitrale dans 12 cas, de la tricuspide dans 4 cas.

ABBOTT, BOLDERO et BEDFORD, POSSELT soulignent que « si l'infection commence à l'extrémité pulmonaire du canal elle s'étend le long de l'artère pulmonaire jusqu'aux valvules sigmoïdes pulmonaires ». La localisation des végétations à ce niveau s'explique par la présence de lésions endocarditiques aiguës ou chroniques siégeant sur la portion de l'artère pulmonaire située à l'opposé de l'extrémité

pulmonaire du canal et qui permettent la fixation et la dissémination du processus malin. Pour ces auteurs l'existence de telles lésions antérieures seraient liées au passage du courant sanguin à travers le canal artériel dans le sens aorte, artère pulmonaire.

De tels faits sont rapportés dans les observations de GAUCHERY, GORDON et PERLA, GRAYBIEL, SCHLAEPFER.

En résumé, soulignons sa fréquence. Parmi les malformations congénitales cardiaques compliquées d'endocardite maligne nous retrouvons la persistance du canal artériel dans 35 % des cas. *Il est inconteste que cette anomalie constitue un point d'appel direct au processus infectieux malin*; dans tous les cas nous retrouvons le siège de l'endocardite à son niveau. Abstraction faite des cas incertains et très rares, le processus endocarditique naît à l'extrémité pulmonaire du canal.

ENDOCARDITE MALIGNE ET COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

La communication interventriculaire se complique assez fréquemment d'endocardite maligne. ABBOTT sur 62 cas note l'association dans 13 cas soit 20 %. Comparée aux autres malformations tératologiques, nous remarquons que la communication interventriculaire occupe une place prépondérante. ABBOTT retrouve sa présence dans 13 cas sur 69, BOLDERO et BEDFORD, dans 12 cas sur 36 et nous-mêmes 26 cas sur 92, soit dans une proportion variant de 20 à 30; %.

Cette anomalie existe assez rarement à l'état isolé, sur 28 cas nous la retrouvons 8 fois. Associée à une autre malformation elle fait l'objet de 19 observations, parmi lesquelles l'on retient la présence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire dans 8 cas.

Nous nous baserons pour cette étude sur les 8 cas, où la communication interventriculaire existe à l'état isolé, et les 8 cas où elle s'associe à un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

1^o Dans les cas isolés les végétations siègent 5 fois sur la communication interventriculaire, 4 fois sur la portion du ventricule droit située à l'opposé de la communication, 3 fois sur les valvules sigmoïdes pulmonaires, 2 fois sur les valvules sigmoïdes aortiques, 2 fois sur la mitrale, 1 fois sur le ventricule gauche.

L'endocardite siège aussi bien sur le cœur gauche que sur le cœur droit. Le passage du courant sanguin, à travers la communication du cœur gauche vers le cœur droit joue un rôle important. En effet dans 4 cas nous retrouvons le siège de l'endocardite à cet endroit. Cette portion du ventricule droit correspond au point de pression maxima du courant sanguin. Dans un grand nombre de cas l'on retrouve à ce niveau l'existence de processus endocarditiques, préexistants. Pour GORDON et PERLA ces lésions constitueraient le point d'appel à l'infection.

2^o L'étude des cas où la communication interventriculaire s'associe à un rétrécissement de l'artère pulmonaire, permet de noter le siège des végétations 4 fois sur le rétrécissement pulmonaire, 2 fois sur la mitrale, 4 fois sur la tricuspide, 2 fois sur les valvules sigmoïdes pulmonaires, 3 fois sur les valvules sigmoïdes aortiques. *Fait important dans aucun cas, on ne retrouve la présence de lésions sur la communication interventriculaire et le ventricule droit à l'opposé de la communication.*

Dans les cas où il y a association au rétrécissement, de l'artère pulmonaire, la non atteinte de la portion

du ventricule droit à l'opposé de la communication peut s'expliquer par l'inversion du sens du courant sanguin. L'existence du rétrécissement de l'artère pulmonaire ne permet pas le passage du sang, dans le sens cœur gauche cœur droit à travers la communication. Il se fait en sens inverse. D'où le point d'impact sur le ventricule droit disparaît et ne constitue plus dans ce cas un point d'appel à l'endocardite maligne. Cependant le doute persiste sur le fait que la communication interventriculaire soit à son tour épargnée.

Il est possible qu'à l'état isolé la communication interventriculaire soit un point d'appel au processus infectieux. Nous retrouvons l'atteinte de la communication elle-même dans 5 cas. Associée à une autre malformation elle ne joue qu'un rôle secondaire. Sur les 18 cas nous ne relevons son atteinte que dans 2 cas (2 observations d'ABBOTT, l'une avec malformation des valvules aortiques, l'autre avec dextroposition aortique).

Le point de départ du processus infectieux ne peut être préciser. Dans les cas ou LAWRENCE et COLTER, ABBOTT, les lésions siègent que sur le ventricule droit, dans le cas de Canelli que sur la mitrale. Par contre dans les cas de Thomas HORDER, ABBOTT, on note une dissémination du processus endocarditique sur la communication interventriculaire, le ventricule droit, les valvules sigmoïdes pulmonaires et aortiques, AUBERTIN pense dans son cas « que le début de l'infection, était à la tricuspide,

la propagation à la communication interventriculaire étant un phénomène secondaire, puisque le bord droit seul du septum était atteint par les végétations ».

En résumé. Avec la persistance du canal artériel la communication interventriculaire, est la malformation qui se rencontre le plus souvent en clinique compliquée d'endocardite maligne (20 à 30 %). Dans l'apparition du processus infectieux, le courant sanguin joue un rôle primordial. *Lorsque la communication s'associe à un rétrécissement de l'artère pulmonaire le sens du courant sanguin est inversé. Dans aucun de ces cas l'on retrouve l'atteinte de la portion du ventricule droit opposée à la communication.*

ENDOCARDITE MALIGNE ET COMMUNICATION INTERAURICULAIRE

Comme le souligne JOLY dans son étude « contrairement aux autres malformations congénitales l'endocardite maligne est tout à fait exceptionnelle dans les communications interauriculaires ». ABBOTT dans sa statistique ne retrouve cette association que dans 2 cas sur 76 communications interauriculaires. Liée à une autre anomalie congénitale sa fréquence augmente. BOLDERO et BEDFORD la relève dans 6 cas sur 36 cas de malformation congénitale avec endocardite maligne et nous-mêmes 15 fois sur 92 cas.

Sur les 15 cas recueillis parmi la littérature, Nous ne notons cette anomalie à l'état isolé que dans l'observation de TULEY et MOORÉ avec siège des végétations sur les valvules sigmoïdes pulmonaires respectant ainsi la communication interauriculaire.

Cette malformation ne semble pas jouer un rôle direct, dans l'apparition du processus infectieux. Dans les 14 cas, où elle est associée à une anomalie (4 fois à une communication interventriculaire, 4 fois

à un rétrécissement de l'artère pulmonaire, 3 fois à une communication interventriculaire et rétrécissement de l'artère pulmonaire, 1 fois à une persistance du canal artériel, 1 fois à une malformation des valvules aortiques), la communication interauriculaire reste indemne de toute lésion endocarditique dans tous les cas. Par contre elle permet la dissémination du processus infectieux aux deux cavités cardiaques (atteinte de la mitrale dans 5 cas, de la tricuspide dans 5 cas, de l'orifice pulmonaire dans 6 cas, de l'orifice aortique dans 4 cas).

ENDOCARDITE MALIGNE ET RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

MORNET dans sa thèse sur 30 observations de rétrécissement congénital de l'aorte ne relève que 4 cas, compliqués d'endocardite maligne. ABBOTT en indique un chiffre avoisinant 10 cas sur 120. La greffe du processus infectieux sur cette malformation, sans être une rareté n'est pas de clinique courante. Parmi les malformations cardiaques compliquées d'endocardites malignes ABBOTT retrouve sa présence dans 10 cas sur 69. BOLDERO et BEDFORD dans 2 cas sur 36 et nous-mêmes dans 14 cas sur 92.

Pour préciser certaines particularités nous envisagerons, l'étude séparée du rétrécissement de l'orifice et de l'isthme aortique.

1^o Sur les 8 cas de rétrécissement de l'orifice aortique nous notons sa présence, lorsque cette malformation ne s'associe pas, une autre anomalie, dans 4 cas. Dans ces 4 observations nous retrouvons le siège des végétations à son niveau. Il semble donc que la malformation constitue un point d'appel direct au processus malin et infectieux.

2^o Le rétrécissement de l'isthme aortique fait l'objet de 8 observations, dont 4 non associé à une autre anomalie cardiaque. Dans aucun de ces 4 cas l'endocardite maligne siège sur la malformation. Par contre nous retrouvons sa présence sur les valvules sigmoïdes aortiques dans tous ces cas.

3^o *Déductions.* Quand le rétrécissement siège à l'isthme il est indiscutable qu'il ne constitue pas un point d'appel direct au processus malin infectieux.

Dans tous ces cas la malformation est indemne de toute lésion. Il est probable qu'il en soit de même lorsque le rétrécissement se localise à l'orifice aortique. Dans ces cas, les valvules sigmoïdes, aortiques joueraient le rôle de point d'appel à l'endocardite maligne. La constatation de végétation sur le rétrécissement ne serait qu'une simple coïncidence.

Une étude d'ensemble sur nos 14 cas de rétrécissement aortique paraît confirmer cette constatation. Dans tous ces cas nous retrouvons une atteinte des valvules sigmoïdes aortiques. Alors même que le rétrécissement siègeait au niveau de l'isthme.

Par contre le rétrécissement constitue un point d'appel indirect à la greffe endocarditique. Dans tous nos cas les végétations se localisent au cœur gauche. Cependant dans l'observation de SPRENKEL et STEWART l'on note l'atteinte du ventricule droit, mais ici le rétrécissement aortique était associé à une communication interventriculaire.

En résumé, l'orifice valvulaire aortique semble jouer le rôle de point d'appel à l'endocardite maligne plus

que la malformation. Dans tous les cas, nous retenons la présence de végétation, sur les valvules sigmoïdes aortiques. Cependant le rétrécissement aortique joue un rôle, seul le cœur gauche est le siège de végétations.

ENDOCARDITE MALIGNE ET VALVULES BICUSPIDES AORTIQUES

Parmi les malformations congénitales cardiaques, ce sont les valvules bicuspidés aortiques qui se compliquent le plus volontiers d'endocardite maligne. ABBOTT retrouve cette association dans 25 % des cas (11 cas sur 44). GORDON et PERLA indiquent un chiffre avoisinant, sur 116 cas de valvules bicuspidés aortiques congénitales ces auteurs notent la présence d'endocardite végétante dans 23 % des cas.

Cette malformation n'est pas très fréquente, ce qui, explique son faible pourcentage parmi les malformations cardiaques avec greffe d'endocardite maligne. BOLDERO et BEDFORD sur les leurs 36 cas retiennent sa présence dans 2 cas et nous-mêmes sur 92 cas dans 13 cas.

Sur nos 13 cas, les valvules bicuspidés aortiques s'associent à une autre malformation dans 5 observations. Dans 5 cas, les végétations siègent 4 fois sur les valvules bicuspidés aortiques, 3 fois sur le ventricule gauche, 2 fois sur la mitrale. A l'état isolé, elles

font l'objet de 8 observations, nous notons ici l'atteinte de la malformation dans 6 cas, de la mitrale dans 5 cas.

Les valvules bicuspidés aortiques semblent jouer le rôle de point d'appel au processus infectieux. Sur nos 13 cas, nous retrouvons leur atteinte par l'endocardite maligne dans 10 cas.

LEWIS et GRANT confirment cette constatation. Ces auteurs invoquent la présence d'une érosion superficielle au niveau des valvules causée par le courant sanguin.

Cette lésion permet l'hébergement microbien, favorise sa colonisation. Un processus inflammatoire végétant ultérieur apparaît à ce niveau et s'étend au cœur gauche par continuité.

Dans ce cas est-ce plus la malformation que les valvules sigmoïdes aortiques qui jouent le rôle de point d'appel ? Ici il m'est impossible de discuter ce problème.

ENDOCARDITE MALIGNE ET RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Pour DA COSTA ALVARENGA cette anomalie représente à l'état isolé 42 % des affections congénitales, pour PEACOCK 65 %.

Bien que fréquente elle se complique rarement d'endocardite maligne. ABBOTT sur 110 cas ne retrouve cette association que dans 5 cas. Parmi les malformations cardiaques congénitales, avec greffe d'endocardite maligne elle constitue une éventualité toujours possible. BOLDERO et BEDFORD relatent cette anomalie dans 7 cas sur 36 et nous-mêmes 18 fois sur 92 cas. Rarement elle existe à l'état isolé (2 cas). En règle, elle s'associe à une autre anomalie, le plus souvent une communication interventriculaire (8 cas).

Dans les deux cas isolés, les végétations siègent au niveau du rétrécissement et se localisent au cœur droit.

Associé à une autre malformation nous notons l'atteinte au rétrécissement dans 9 cas sur 16. Les végétations atteignent non seulement le cœur droit

mais aussi le cœur gauche (mitrale 4 fois, valvules aortiques 5 cas). La dissémination du processus infectieux peut s'expliquer par l'association fréquente à cette anomalie d'un défaut de cloisonnement des septa (8 fois à une communication interventriculaire, 4 fois à une communication interauriculaire, 3 fois à une communication interventriculaire et interauriculaire.

Nous retrouvons, la présence de l'endocardite maligne sur le rétrécissement dans plus de 60 % des cas.

Il semble donc que la malformation constitue un point d'appel au processus infectieux. Dans les deux cas isolés de rétrécissement de l'artère pulmonaire, les végétations siègent sur le rétrécissement, se localisent au cœur droit. L'atteinte du ventricule droit dans le cas de FAUGÈRES BISHOP, de la tricuspide dans le cas de DELHAYE et de GROODT n'est que secondaire d'après ces auteurs.

Comme nous le faisons remarquer dans le cas de rétrécissement aortique ou de valvules bicuspidés aortiques est-ce plus la malformation que les valvules sigmoïdes pulmonaires qui sont le point d'appel au processus septicémique ? Ne pouvant effectuer une telle dissociation il nous est impossible de résoudre ce problème.

PATHOGÉNIE

Les cardiopathies congénitales représentent un facteur médiocrement favorable au développement d'une endocardite maligne, beaucoup moins favorable que les cardiopathies rhumatismales.

Les malformations congénitales pourraient être le point d'appel pour les lésions du type endocardite maligne si l'on admet qu'elles sont la conséquence d'une endocardite fœtale. Dans cette hypothèse les malformations congénitales diffèrent peu au point de vue pathogénique des autres lésions par endocardite rhumatismale. D'autant plus que pour certains il pourrait s'agir non plus d'une endocardite fœtale, mais d'une lésion précoce acquise survenant peu de temps après la naissance (LAUBRY et PEZZI).

On a essayé ensuite de justifier la greffe bactérienne par les caractères particuliers du tissu lésé. Pour THOMAS et HORDER les malformations congénitales prédisposent à l'infection par suite de l'épaississement chronique de l'endocarde qui est si souvent trouvé au cours de ces malformations un tel épaissis-

sement se retrouve sur les valvules bicuspidés, au pourtour des communications interventriculaires, sur le ventricule droit à l'opposé de la communication, région où vient frapper le sang passant du cœur gauche vers le cœur droit ; aux deux extrémités du canal artériel où il existe un épaissement local de l'intima. Certains auteurs tels qu'HAMILTON et ABBOTT admettent le mode embolique de l'infection, en effet en cas de persistance du canal artériel ils mentionnent la possibilité d'embolie infectieuse au niveau des vaso-vasorum de la portion atteinte de l'artère pulmonaire ; une petite éraillure de l'intima résultant de la suppression, se produit. Une infection avec thrombose ultérieure peut devenir le point de départ de l'endocardite. Pour GALLAVARDIN et GRAVIER c'est plutôt par inoculation directe des surfaces aortiques, ou endocarditiques que se fait l'ensemencement infectieux. Cette notion de l'altération préalable de l'endocarde paraît à certains auteurs capitale. DIÉTRICH croit retrouver une altération des cellules endothéliales du cœur chez les animaux préparés par des procédés divers (tels que l'injection de caséine) pour la réalisation d'endocardite expérimentale. Cette opinion est d'ailleurs fortement critiquée par PFUHL, SEMSROTH, KOCH.

Il semble cependant que le processus infectieux puisse se greffer sur des valvules saines. Nous avons eu l'occasion d'insister sur ce fait, l'endocardite siégeant non sur la région malformée mais à leur voisinage ou au niveau d'un orifice sain, en effet, sur nos

92 cas se trouve réalisé dans 50 %. On est donc conduit à admettre que le point d'appel de l'infection n'est pas nécessairement un endocarde lésé antérieurement.

Même dans ces cas la malformation joue un rôle en modifiant les conditions de l'hydraulique circulatoire. Il en est ainsi des valvules bicuspidés aortiques, du rétrécissement de l'artère pulmonaire, du rétrécissement aortique, on note avec une certaine fréquence la présence d'endocardite sur les cavités ventriculaires dilatées qui par atteinte de l'endocarde pariétal constitue un point d'appel à l'infection. Les végétations restent localisées du même côté que la malformation, cas de valvules bicuspidés et de rétrécissement aortique, sur le ventricule gauche; cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire sur le ventricule droit.

Dans les cas de communication interventriculaire et de persistance du canal artériel les conditions de l'hydraulique circulatoire se trouvent modifiées par la présence de courants transversaux. Pour certains auteurs ce fait est d'une importance primordiale. Ils attribuent au mélange sang artériel et sang veineux la cause de l'apparition de l'endocardite par suite de la modification de la teneur en oxygène du sang. Comme nous l'avons fait remarqué c'est au cours de ces malformations avec court-circuit que l'endocardite maligne se trouve le plus souvent réalisée. Il faut attribuer une place spéciale à la présence des chocs systolo-diastoliques à travers la communica-

tion interventriculaire ou le canal artériel, chocs rejetés qui à la longue lésaient l'endocarde et expliqueraient au cours des communications interventriculaires l'atteinte fréquente de la portion du ventricule droit opposé à la communication et dans les cas de persistance du canal artériel l'atteinte de la région de l'artère pulmonaire opposée à l'extrémité pulmonaire du canal.

Mais l'anomalie congénitale est-elle capable à elle seule de faire admettre la greffe du processus infectieux à son niveau ou ne s'agit-il pas dans certains cas d'une simple coïncidence ?

JOUE dans sa thèse mentionne une série d'expérimentations très intéressantes à ce sujet. En effet si on inocule à l'animal neuf des germes provenant d'endocardite, on constate que les germes se fixent toujours et de façon à peu près exclusive sur les zones d'élection décrites en pathologie humaine, face auriculaire de la grande valve mitrale, face ventriculaire des valvules sigmoïdes. Cette première constatation montre que ces zones constituent un terrain particulièrement favorable à la greffe microbienne, même en l'absence de toute lésion antérieure.

En contre-épreuve si l'on pratique un traumatisme cardiaque portant de façon prédominante non sur l'appareil valvulaire, mais sur l'endocarde pariétal, la greffe infectieuse réalisée par une inoculation ultérieure s'effectue encore au point d'élection valvulaire tandis que les zones d'endocardite intéressées par le traumatisme sont épargnées.

Cette deuxième série expérimentale confirme la première, elle permet de conclure que la localisation habituelle des végétations tient beaucoup plus à des conditions topographiques d'ordre vraisemblablement mécanique qu'à une affinité exclusive pour un endocarde déjà altéré.

Ainsi ces résultats expérimentaux invitent à considérer les zones d'élection de l'endocarde comme offrant par elles-mêmes et non en raison d'une infection antérieure les meilleures conditions de greffe microbienne. Ces déductions expérimentales semblent s'appliquer au cas du rétrécissement aortique. Il paraît plus vraisemblable que ce sont plus les valves sigmoïdes aortiques qui sont le point d'appel à l'infection que l'anomalie elle-même.

La fixation des germes sur l'endocarde s'accorde donc plus facilement avec l'hypothèse de la cardiopexie. Toute diminution de l'immunité locale et générale constitue une circonstance favorable à la pénétration des germes dans la tunique interne du cœur.

Dans cet ordre d'idées les cardiopathies congénitales, amoindrissent les possibilités de défense locale et facilitent une greffe infectieuse rendue possible par une défaillance de l'immunité. Mais cette précession n'est pas indispensable, certaines causes plus générales, susceptibles d'altérer le système local de défense valvulaire, peuvent également permettre le développement des germes au niveau de ces valves.

Il est donc plus vraisemblable d'admettre que la

lésion cardiaque agit surtout en modifiant le terrain général. Si l'on veut bien considérer qu'un individu atteint de malformation congénitale du cœur est très fragile aux atteintes infectieuses diverses on admettra qu'il existe sans doute une prédisposition générale du terrain.

Ainsi la malformation ne servant que de point d'appel, la septicémie n'acquiert ses caractères de malignité que grâce aux modifications générales de l'organisme due à la malformation.

D'où le processus d'endocardite maligne n'est pas lié aussi étroitement qu'on l'avait cru d'abord au terrain local, le terrain général jouant un rôle capital dans leur apparition ce qui concorderait avec le faible pourcentage d'ABBOTT des endocardites malignes sur malformations congénitales, puisque l'auteur ne retrouve cette association que dans 0,69 %, statistique basée sur 1.000 cas de malformations cardiaques congénitales.

TRAITEMENT

On conçoit tout l'intérêt du fait « qu'une lésion qui faisait figure de vice de conformation, d'infirmité stable et destinée à rester telle sans changement, devient une cardiopathie évolutive, mais l'élément mécanique va désormais céder le pas au facteur infectieux dont la permanence et l'activité règlent le pronostic » (M. LAUBRY).

Grâce aux travaux de l'école de cardiologie de Broussais on sait maintenant qu'une conception purement mécanique des lésions cardiaques est insuffisante et que l'évolution de telles cardiopathies paraît dominée par l'élément inflammatoire. Les applications thérapeutiques qu'introduit cette théorie trouvent leur place au terme d'une étude qui en confirme le bien-fondé. Sans doute tous les « remaniements infectieux », n'offrent-ils pas la gravité des formes que nous avons envisagées ici. Mais la possibilité des septicémies secondaires malignes doit inviter le médecin à une prophylaxie anti-infectieuse sérieuse chez les cardiaques. Quelle place la vaccina-

tion (LAUBRY et JAUBERT), doit tenir dans ces mesures préventives, seul le recul du temps permettra de l'apprécier en vérifiant la réalité de « la prémunition ». Mais il est acquis dès maintenant chez les cardiaques congénitaux aussi bien que rhumatisants, on doit combattre avec une attention particulière la formation où l'évolution de tout foyer infectieux : buccal, naso-pharyngé intestinal, génital, susceptible d'être à l'origine d'une septicémie à la faveur d'une modification des réactions humorales ou tissulaires.

Des considérations pathogéniques précédentes, on ne peut guère tirer d'autre acquisition pratique que cette prophylaxie anti-infectieuse systématique : la variabilité des espèces microbiennes en cause, le rôle prépondérant du terrain, n'autorisent pas pour l'instant de traitement spécifique qui ait une efficacité reconnue.

CONCLUSION

1^o Les malformations congénitales se compliquent rarement d'endocardite maligne. ABBOTT ne retient cette association que dans 69 cas. Ce sont les valvules bicuspidés qui se compliquent le plus volontiers d'endocardite maligne (25 % des cas pour ABBOTT). *En clinique l'endocardite se rencontre avec fréquence sur la persistance du canal artériel (35 %) et la communication interventriculaire (20 à 30 %), en général sur les anomalies à shunt artério-veineux et sur les cœurs ne présentant qu'une seule malformation.*

2^o Dans 70 % l'endocardite siège sur la malformation. Rarement les lésions restent localisées à ce niveau s'étendant dans 50 % aux orifices valvulaires ou cavités cardiaques. Dans 30 % l'endocardite respecte la malformation.

3^o Si le malade présente plusieurs malformations cardiaques, on ne retrouve l'atteinte endocarditique qu'au niveau d'une seule malformation.

3^o C'est entre 15 et 30 ans que les sujets sont le plus exposé. Rarement l'endocardite rhumatismale est

retrouvée à l'examen anatomique, 3 cas sur 92. Dans ces 3 cas l'endocardite rhumatismale ne constitue pas un point d'appel au processus secondaire infectueux malin, les lésions endocarditiques rhumatismales et infectieuses siègent en des points différents.

5^o Chez le nourrisson le processus endocarditique se trouve relégué au second plan par suite de l'évolution concomittante d'une pneumopathie aiguë en règle une broncho-pneumonie. Dans une vingtaine d'observations nous relevons une variabilité de signes stéthacoustiques cardiaques préexistants.

L'insuffisance cardiaque est rarement retrouvée.

Les infarctus pulmonaires sont fréquemment observés et en règle au cours des anomalies avec shunt artério-veineux.

6^o *Les malformations faisant obstacle au passage du courant sanguin* (rétrécissement aortique, rétrécissement de l'artère pulmonaire, valvules bicuspidés aortiques) *ne constituent pas un point d'appel direct au processus endocarditique*. Elles n'en jouent pas moins un rôle certain puisque dans tous les cas où ces anomalies existent à l'état isolé les végétations restent localisées aux cavités cardiaques ou orifices valvulaires correspondant au côté où la malformation siège.

7^o *Les anomalies avec shunt artério-veineux constituent par contre un point d'appel direct à l'infection*. Le passage du courant sanguin à travers la communication ou la persistance du canal artériel joue un rôle primordial, très souvent au point d'impact de pression maxima existent des lésions endocarditiques

aiguës ou chroniques dont la nature reste encore inconnue. Elles n'en constituent pas moins un point d'appel à l'endocardite maligne.

8^o *Toutes les malformations congénitales ne se compliquent pas d'endocardite maligne. Il faut admettre à côté du facteur local l'existence d'un facteur général.*

VU : *Le doyen,*
TIFFENEAU

VU : *Le Président de la Thèse,*
LAUBRY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOTT (M. E.). — *Annals of Clinical Medicine*, 1925-1926, **4**, 189. On the incidence of bacterial inflammatory Processes in cardio vascular defects and on malformed semilunar cusps.
- *Atlas of congénital cardiac disease*, New-York, 1936.
- Published by the American heart Association, New-York, 1936.
- *Atlas of congenital cardiac disease*, p. 36. Ventricular septal defect (maladie de Roger), with acute bacterial endocarditis.
- *Contrib. to med. and biol. research.*, 1919, **2**, 899. Congénital aneurysm. of right aortic. with. associeted bulbar spetal defect and extensive subacute infective endocarditis.
- ABBOTT (M. E.), CHASE (W. H.). — *Journal Technic. Methods*, 1929, **12**, 171. Congenital bicuspid artic. valve. and infective endocarditis.
- AUBERTIN. — *Monde Médical*, 1, 15 avril 1935. L'endocardite pneumococcique.
- AUBERTIN, Robert LÉVY, LÉVY BRÜHL. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 octobre 1939. Endocardite pneumococcique greffée sur une lésion congénitale du cœur (Pouvoir toxigène du pneumocoque).
- AUDIBERT, GIRAUD, COSTA, RAYBAUD, AUDIER. — *Paris Médical*, 29 avril 1933. Maladies congénitales du cœur et endocardite maligne à marche lente.
- AUDIBERT, RAYBAUD, GIRAUD, COSTA, AUDIER, MATTEI. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 janvier 1933. Endocardite lente d'un orifice de communication interventriculaire.

- BABINGTON. — *Arch. gén. of med.*, 1847, **17**, 214.
- BEZANÇON et AZOULAY. — *Archives Maladies du cœur*, 1924, 345.
Rétrécissement congénital de l'orifice aortique avec endocardite récente surajoutée.
- BLECHMANN. — *Société de Pédiatrie de Paris*, 18 octobre 1921.
Endocardite aiguë à pneumocoque et anévrysme de l'artère-pulmonaire greffés sur une cardiopathie congénitale.
- BOISSELET. — *Thèse Paris*, 1924. Contribution à l'étude des endocardites infectieuses surajoutées à une affection congénitale du cœur.
- BOLDERO (H. E.), BEDFORD (D. E.). — *The Lancet*, 1924, **2**, 747.
Infective endocarditis in congenital heart disease.
- BROWN (J. W.). — *The Lancet*, 1933, t. **1**, 82. Patent ductus artériosus with infective endocarditis.
- BROWN (James). — *The Lancet*, 1934, 27 octobre, 924. Coarctation of the aorta with infective endocarditis.
- BUCHWALD. — *Deutsch. med. Wchnschr.*, 1878, **4**, 1. Anevrysmas des Staunungen der arteria pulmonalis.
- CABOT (R. C.). — *The New England Journal of medicine*, 1929, **201**, 945. Interventricular septum defect. acute endocarditis probably rheumatic.
- CANELLI. — *Society of Pédiaatria*, 1922, 495. Bactériel endocarditis in heart with incomplete interventricular septum.
- CHALIER, RIOU, ROGET. — *Lyon Médical*, 1935, 285. Persistance du canal artériel. Endocardite infectieuse de l'orifice pulmonaire avec thrombose de l'artère pulmonaire. Végétations plus ou moins volumineuses sur toutes les valvules du cœur.
- CHESTER (W.). — *The American Heart Journal*. t. **13**, avril 1937, 492. Patent ductus Botalli with subacute bacterial endocarditis and recovery.
- COMBY. — *Archives de Médecine des enfants*, 1930, t. **33**, — 1930.
Endocardite bactérienne subaiguë dans l'enfance.
- CORNIL et JOUVE. — *Presse Médicale*, 30 octobre 1937. Étude pathogénique de l'endocardite maligne prolongée.
- DEBRÉ. — *Revue de Médecine*, 1919. Endocardite lente.
- DELHAYE et DE GROODT. — *Archives Maladies du Cœur*, 1927, **20**, 309-316. Endocardites végétantes sur les valvules du ven-

tricule droit (tricuspide et pulmonaire) sur une malformation congénitale du cœur.

DEILLE (A.) et LESOBRE. — *Société de Pédiatrie*, 9 avril 1935.

Malformations congénitales du cœur avec cyanose, endocardite subaiguë, double hémiplegie.

EAKIN (W.-W.), ABBOTT (M. E.). — *American Journal of the medical science*, t. **186**, 1933, 860. Stenosis of the pulmonary with patent foramen ovale and subacute infective endocarditis.

FAUGÈRES BISHOP, FAUGÈRES BISHOP, JR and WALLACE (S. G.). — *Archives of Pathology*, 1929, t. **2**, 366. Pulmonary stenosis in an adult with bacterial endocarditis.

FISCHER (R.), SCHUR (M.). — *Klinische Wochenschrift*, 1932, **1**, 114. Mykotische endokarditis und endarteritis der arteria pulmonalis bei offenem ductus botalli.

FOCKEN (E.). — *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1924, **100**, 179. Isthmusstenose der aorta und septische endokarditis.

FOULIS. — *Edinburgh. M. J.*, 1884, **30**, 17. On a case of patent ductus arteriosus with anevrysm of the pulm. artery.

GAUCHERY (F.). — *Centralb. f. allg Pathol. u. path. anat.*, 1900, **2**, 70. Persistenz des ductus botalli, endocarditis ulcerosa arteritis pulmonalis una aneurysmatische. Erweiterung des Aufangteiles pulmonalis.

GIBSON (S.), CLIFTON (W. M.). — *American Journal of diseases of children*, **55**, 1938, 761. Congénital heart Disease. A clinical and postmortem study of one hundred and five cases.

GIBSON (S.), ROOS (A.). — *American Journal of diseases of children*, **50**, 1935, 1465. Gen foramen ovale associated with mitral stenosis.

GORDON (H.), PERLA (D.). — *American Journal of diseases of children*, **41**, 1931, 98. Subacute bacterial endocarditis of pulmonary artery associated with patent ductus arteriosus and pulmonary stenosis.

GRAYBIEL (A.), STRIEDER (J. W.), BOYER (N. H.). — *The American Heart Journal*, t. **15**, 1938, 621. An attempt to obliterate the patent ductus arteriosus in a patient with subacute bacterial endocarditis.

GRENET (H.). — *Conférences cliniques de médecine infantile*, 2^e série, 149. Affections congénitales du cœur.

- GRENET (H.). — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 octobre 1934. Endocardite pneumococcique greffée sur une malformation congénitale.
- GRENET (H.), LEVENT (R.), JOLY (Fr.). — *Archives de Médecine des enfants*, juillet 1939, t. **42**, 449. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 mai 1939, 824. Endocardite maligne développée sur une cardiopathie congénitale (persistance du canal artériel).
- GREWAL (S. J.) and WARD J. Mac NEAL. — *Archives of Pathology*, 1931, t. **1**, 676. Bactérial endocarditis Hearth with incomplete interventricular septum.
- HALLÉ (J.) et DELILLE (A.). — *Archives de Médecine des Enfants*, 1901. Coïncidence d'une endocardite rhumatismale chez un enfant de 3 ans avec persistance du trou de Botal.
- HAMILTON (W.-F.), ABBOTT (M. E.). — *Tr. Assu. Am. Phys.*, 1914, **29**, 294. Patent ductus arteriosus with acute infective endocarditis.
- HART (C.). — *Archives für pathologic. anatomic.*, 1904, **177**, 218. Ulceröse endocarditis mit Mitbeteiligung des offenen ductus botalli.
- HENRICH, MENDEL, JACOB. — *American Journal of Medical sciences*, 1933, 364, t. **136**. Fistule congénitale aortico-ventriculaire avec endocardite suppurée aiguë.
- HINES (D. C.), WOOD (D. A.). — *The American heart Journal*, t. **10**, oct. 1935, 974. Patent ductus arteriosus complicated by endocarditis and hemorrhagic nephritis.
- HOCHKAUS (H.). — *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, **51**, 1, 1893. Beiträge zur Pathologie den herzen.
- IRWING, MATUSOFF. — *American Journal of diseases of Children*, **39**, 349-354, 1930.
- JOUE. — *Thèse Marseille*, 1936. Endocardites malignes prolongées.
- KELLOGG, GERSON, BISKING. — *California and Western Medecine*, mai 1934, **40**, 368-370. Coarctation of the aorta, anomalous coronary artery aut patent ductus arteriosus with subacute bacterial endocarditis.
- KIDD, PERCY. — *Tr. Path. Soc. London*, 1893, **44**, 47. Embolic Aneurysm of pulmonary artery. Infective aortic valerilitis, aortitis ana pulmonary endocarditis. Patent ductus arteriosus.

- LAFFITTE (A.). — *Bulletin société anatomique*, 1892, **6**, 13. Rétrécissement infundibulaire de l'artère pulmonaire d'origine congénitale. Oblitération incomplète du trou de Botal. Absence de cyanose. Endocardite végétante du niveau du rétrécissement.
- LAUBRY et PEZZI. — Maladies congénitales du cœur.
- LAUBRY et ROUTIER. — *Progrès Médical*, 16 janvier 1932, 106. Endocardite sur malformation congénitale du cœur.
- LAWRENCE et COTTER. — *Archives of Pathology*, 1933, 165, t. **2**. Patent ventricular septum with mural endocarditis due to staphylococcus albus.
- LEADINGHAM (R. S.). — *Annals of Internal Medicine*, 1930, 1931, **4**, 620. Tetralogy of Fallot : Report of a case with bacterial endocarditis of the pulmonary valve and coolapse of both lungs.
- LEREBOULLET et BOHN. — *Le Nourrisson*, **16**, 1928, 144-147. Malformations cardiaques congénitales et endocardite végétante.
- LEWIS (T.), GRANT (R. T.). — *Heart*, 1923, **10**, 21. Importance of congenital defects of aortic, valves in causation of subacute bacterial endocarditis.
- LIÉGEOIS-ALBOT. — *Annales de Médecine*, 1932, 61. Notions récentes sur les endocardites lentes.
- LOEPER et MARCHAL. — *Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 1922, 1190. Un cas d'imperméabilité congénitale de l'isthme aortique compliqué d'endocardite maligne.
- MACKENZIE (M.). — *American Journal of the Medical sciences*, **174**, 1927, 87. Coarctation of the aorta with staphylococcus albus endocarditis.
- MARCHAL et KEYT. — *Progrès Médical*, 16 janvier 1932, 104. Sur un cas d'endocardite strepto à évolution lente greffée sur malformation congénitale du cœur.
- MARFAN. — *Bulletin médical*, 6 mars 1901. Endocardite aiguë et insuffisance mitrale chez l'enfant.
- *Société de Pédiatrie*, 5 juillet 1927, 315. Endocardite végétante des orifices mitral et tricuspide chez une fillette de 3 mois atteinte de malformations cardiaques.
- MAY et COUDER. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, **49**,

- 1933, 133. Maladie de Roger avec greffe streptococcique, infection respectant l'orifice de communication interventriculaire et localisée à la fois sur la valvule mitrale et les sigmoïdes pulmonaires.
- MORNET. — *Thèse Paris*, 1927. Rétrécissement de l'isthme aortique.
- MOURIQUAUD et SAVOYE. — *Lyon Médical*, 157, 1936, 72-74. Évolution asystolique d'une maladie de Roger après poussée d'endocardite rhumatismale.
- MURRAY (H. M.). — *Tr. Path. soc. London*, 1888, **39**, 67. Two cases of malformation of the heart.
- OSLER et Mc CRAE. — *A systeme of Medecine*, t. **4**, 133, 338, 1908.
- PERRY (C. B.). — *The Lancet*, 1933, **1**, 82. Patent ductus arteriosus with a superimposed subacute bacterial endocarditis.
- PETERS (Magdalena). — *Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische anatomie*, 1935, **62**, 52. Cor tricoculare, batriatum mit endocarditis lenta pulmonalis.
- PHILPOTT (N. W.). — *Annals of Internal Medicine*, 1928, 1929, **2**, 948. Végétative pulmonary endarteritis complicating persistent ductus arteriosus.
- PLANCHU et GARDÈRE. — *Archives de Medecine des enfants*, 1909. Un cas de cyanose congénitale avec malformations cardiaques multiples chez un nourrisson mort par endocardite infectieuse.
- RAVINA. — *Annales de Thérapie biologique*, 15 novembre 1934. Quelques considérations sur l'endocardite maligne à évolution lente.
- RAYBAUD (A.), AUDIER (M.), JOUVE (A. X.). — *Questions médicales d'actualité*, 1936, **6**, 1. Endocardites malignes et cardiopathies non rhumatismales.
- REIFENSTIN. — *American Journal of the medical sciences*. One case of mycotic Aneurysm with coarctation of aorta.
- RICHARD. — *Thèse Paris*, 1933. Endocardite maligne pneumococcique.
- RICKARDS (E.). — *The British medical Journal*, 1889, **1**, 640. A case of ulcerative endocarditis with patent ductus arteriosus.
- SACHS (R.). — *Deutsch. med. Wchenschr.*, 1892, **18**, 446. Zur kasnislik der Gefässerkrankungen.
- SCHLAEPFER (K.). — *Archives of Internal Medicine*, 1926, **37**,

473. Chronic and acute arteritis of the pulmonary artery and of the ductus arteriosus.
- SCHLAGENHAUFER. — *Zeitschrift für Heille*, 1901, **22**, 19. Ein fall von Influenza endocarditis der aortenklappen und des offenen ductus botalli.
- SERGEANT, LAUNAY, IMBERT. — *Paris Médical*, 11 juin 1932, 520. Endocardite maligne aiguë greffée sur un rétrécissement sous aortique congénital.
- SIDNEY, LEADER. — *The Journal of Pediatrics*, 1934, t. **4**, 595. Rhumatisme cardiaque et endocardite subaiguë greffée sur un rétrécissement inflammatoire et congénital de l'artère pulmonaire.
- SMITH (G. M.), HAUSMANN (G. H.). — *The Archives of Internal medicine*, 1926, **38**, 367. Mycotic aneurysm of the aorta.
- SOMMER (H.). — *Frankfurt. Ztschr. f. Path.*, 1910, **5**, 103. Ulceröse endocarditis mit Mitbeteiligung des offenen ductus botalli.
- SPRENKEL (V.), STEWART (H. C.). — *Journal of Laboratory and clinical medicine*, 1935-1936, **21**, 128. Congenital thinning of the wall of the right anterior aortic sinus of Valsalva (communication interventriculaire ant.) prob. bulbar septum) dentropositionis aorta and bacterial endocarditis.
- TERPLAN (K.). — *Med. Klin.*, 1924, **20**, 1331. Mykotisches aneurysma des stannues der pulmonalarterie mit endocarditis des offenen ductus botalli bei einem. Falle von endocarditis lenta.
- THOMAS, HORDER (J.). — *Quarterly Journal of medicine*, 1908-1909, **2**, 291. Infective endocarditis with an analysis of 150 cases and with special reference to the chronic form of the disease.
- TRIMBLE (W. H.), LALESEN (R. M.). — *The American heart Journal*. t. **6**, avril 1931, 555. A case of patent ductus arteriosus with primary bacterial pulmonary endarteritis.
- TULEY (H. E.), MOORE (J. W.). — *American Journal of disease of children*. 1917, **13**, 426. Report of a case congenital endocarditis, with acute vegetative inflammation of the pulmonary artery and valve.
- WECHSLER (H. F.), GUSTAPON (M. E.). — *The American heart Journal*, **14**, 1937, 107. Coarctation of the aorta (adult type) congenital bicuspid aortic valve, subacute bacterial endocarditis.

- WEILL-HALLÉ, LEWI. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} mai 1937. Sur les endocardites de l'enfance.
- WEINBERGER (M.). — *Wien klin. Wchnschr*, 1903, **42**, 1149. Ueber periphery verengerung der pulmonalarterie und das klinische Zeichen derselben.
- WHITE, BOYER, BOSTON. — *American Hearth Journal*, **7**, 1931-32, 802. Subacute bacterial (strepto viridans) endocarditis and endocarditis involving the tricuspid valve and the pulmonary artery in a case of tetralogie de Fallot complicated by congenital pulmonary regurgitation.
- WIGLESWORTH (F. W.). — *Journal technics. Methods*, 1936, **15**, 153. Congenital aortic atresia and mitral aplasia ductus arteriosus patent aux hyperplasia of lining of mural endocardium.
- WILLINS (F. A.). — *Proceedings of the staff meetings of the mayo clinic*, 1937, **12**, 110. Clinic on subacute bacterial endocarditis (strepto-irridans) engrafted on a congenital pulmonic valvular defect ; embolic. phenomena limited to the lungs.
- WINSTON, HARRISON. — *American Heart Journal*, décembre 1929, 213. Cardiopathie congénitale avec rétrécissement très marqué de l'artère pulmonaire (tétralogie de Fallot) circulation collatérale pulmonaire et endocardite végétante sur le cœur droit.
- WYBAUW. — *Bruxelles Médical*, 1929, 283. Endocardite lente greffée sur une lésion congénitale.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	1
Historique	3
Fréquence de l'association endocardite maligne greffée sur malformation congénitale du cœur.....	5
Observations	7
Quelles sont les cardiopathies congénitales le plus souvent complicquées d'endocardite maligne.....	22
Siège de l'endocardite.....	25
Étiologie	26
Étude clinique de certaines particularités.....	31
Endocardite maligne et persistance du canal artériel.....	39
Endocardite maligne et communication interventriculaire.....	42
Endocardite maligne et communication interauriculaire..	46
Endocardite maligne et rétrécissement aortique.....	48
Endocardite maligne et valvules bicuspidés aortiques....	51
Endocardite maligne et rétrécissement de l'artère pulmo- naire	53
Pathogénie	55
Traitement	61
Conclusions	63

Imprimé par R. BUSSIÈRE
à Saint-Amand (Cher), France. — 29-9-1939.

